

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N°

68

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre-Jean-Baptiste-Roger CHEVALERIAS

Né le 16 février 1885, à Montembœuf (Charente).

LA CONGESTION PASSIVE DU FOIE

ASSOCIÉE

A L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Président : M. DEBOVE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

30

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N°

68

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre-Jean-Baptiste-Roger CHEVALERIAS

Né le 16 février 1885, à Montembœuf (Charente).

LA CONGESTION PASSIVE DU FOIE

ASSOCIÉE

A L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

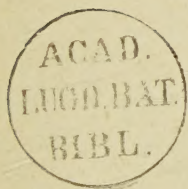
Président: M. DEBOVE, Professeur.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912



Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN PROFESSEURS		M. LANDOUZY MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		Ch. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et Chimie générale.		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		ACHARD
Pathologie médicale.		WIDAL
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER
Anatomie pathologique		LEJARS
Histologie.		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène.		MARFAN
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.		LETULLE
		ROGER
Clinique médicale.		CHAUFFARD
		GILBERT
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		DELBET
Clinique chirurgicale.		QUENU
		RECLUS
		N...
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements.		PINARD
		RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNE-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR EUGÈNE CHEVALERIAS

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur de clinique médicale
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

A qui nous adressons l'hommage de nos remerciements pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Depuis que l'on étudie systématiquement la tension artérielle, on a pu se rendre compte que toute une catégorie d'asystoliques présentent une tension maxima très élevée.

C'est un phénomène qui semble, à première vue, paradoxal, puisque, par définition, l'asystolie va de pair avec l'hypotension artérielle. L'apparition de nouveaux appareils enregistreurs tels que le sphygmo-signal de Vaquez, le sphygmométroscope d'Amblard et l'oscillomètre de Pachon, pour ne parler que des appareils français, qui permettent de mesurer la tension maxima et la tension minima, nous a donné le moyen de fournir l'explication de cette asystolie.

Quelques-uns de ces asystoliques hypertendus présentent plus particulièrement de la congestion passive du foie, et l'évolution clinique de la maladie se fait de telle façon qu'elle simule tantôt une affection chronique, comme la cirrhose alcoolique ou le cancer du foie, tantôt une affection aiguë : la colique hépatique, par exemple.

Nous avons pu réunir quelques observations de malades qui rentrent dans cette catégorie et nous avons essayé de

tirer de leur étude des conclusions pratiques tant au point de vue clinique que thérapeutique.

Dans un premier chapitre, nous rappellerons très sommairement les notions des différentes tensions maxima, minima et variable, qui sont encore si récentes dans la science : nous verrons ensuite les cas où l'asystolie généralisée est associée à l'hypertension artérielle, et enfin nous aborderons l'étude de la congestion passive du foie avec hypertension.

Avant de commencer ce modeste travail, qu'il nous soit permis d'adresser tous nos remerciements à M. le Professeur agrégé CASTAIGNE qui nous a donné l'idée première de cette thèse et nous en a fourni les principales observations.

Nous tenons à remercier également M. le docteur HEITZ, de Royat, qui a bien voulu nous envoyer deux observations accompagnées de radiographies.

Et maintenant, jetant un coup d'œil sur les années passées, notre reconnaissance ira tout particulièrement à M. le docteur DALCHÉ, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui fut notre premier maître dans les hôpitaux et qui, plus tard, nous a réservé un accueil très bienveillant dans le service qu'il dirigeait alors à la Pitié.

Notre gratitude ira également à M. le Professeur agrégé JEANSELME, médecin de l'hôpital Broca, qui ne nous a ménagé ni son temps ni sa patience dans l'enseignement des maladies vénériennes et des affections cutanées ;

A M. le docteur ROUSSEAU, dont nous avons été l'interne à l'hôpital Péan et qui fut pour nous un très bon maître

et un excellent ami : il sait, du reste, tout le plaisir que nous avons à le revoir souvent dans son service.

Nous ne saurions oublier non plus nos autres maîtres dans les hôpitaux :

M. le Professeur GILBERT,

M. le Professeur DELBET,

M. le Professeur POZZI,

M. le Professeur agrégé POTOCKI,

M. le Docteur AVIRAGNET, médecin des Enfants Malades.

MM. les docteurs DELAUNAY et BROCHIN, de l'hôpital Péan.

MM. les docteurs LEREBoullet, médecin des hôpitaux,
ANDRÉ MARTIN, BENDER, JOMMIER, LIPPMANN.

CHAPITRE PREMIER

TENSIONS MAXIMA, MINIMA ET VARIABLE

La mesure de la tension artérielle est d'origine relativement récente : elle date, peut-on dire, de 1880, du jour où Basch modifia l'appareil que Marey avait inventé dans ce but. Il partait du principe suivant : « Si l'on comprime extérieurement un vaisseau non point à l'aide d'un poids où d'un corps solide, mais par l'intermédiaire d'un liquide soumis à une certaine pression, la pression de ce liquide nécessaire pour effacer le vaisseau et pour arrêter la progression des ondes intra-vasculaires est très sensiblement égale à celle qui détermine la progression de ces ondes, c'est-à-dire à la pression intra-vasculaire elle-même. »

Cet appareil de Basch était surtout un appareil de laboratoire, et c'est à Potain (1) que revint le mérite de construire le premier sphygmomanomètre pratique au point de vue clinique en remplaçant le liquide par l'air. Ce sphygmomanomètre est trop connu pour qu'il soit utile de le décrire. Il rendit et rend même encore des services inappréciables en permettant de mesurer la pression artérielle, fait

(1) POTAIN. *La tension artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, 1902 (Masson).

qui devait avoir une grande importance clinique et thérapeutique.

Pour s'en rendre compte, il suffit de se reporter au très remarquable ouvrage qu'il a laissé sur la *Pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*.

On apprécie la valeur de la pression artérielle en comprimant progressivement l'artère avec une pelote d'air et en notant le moment exact de la disparition du pouls au-dessous du point d'écrasement.

Potain, après avoir examiné un grand nombre de personnes, avait trouvé que la valeur de la tension artérielle était en moyenne de 17 Hg chez l'homme et de 16 Hg chez la femme : au-dessus de ces chiffres, il y avait hypertension, au-dessous hypotension, et dans les deux cas, on entraînait dans le domaine pathologique.

Mais, comme le font très justement remarquer Lemaire et Kœssler dans une étude sur la « tension artérielle et ses différentes méthodes de mensuration (1) », la méthode de l'écrasement de l'artère par une pelote compressive autorise d'importantes critiques. D'abord elle ne renseigne que sur la seule tension systolique maxima, et de plus, le peu de fixité de l'artère explorée est une source d'erreurs graves. Les chiffres de tension donnés n'ont pas une valeur absolue, car ils dépendent de l'artère explorée, des individus observés et même de l'opérateur.

Pour répondre à toutes ces critiques, on a remplacé la pelote d'air par une manchette pneumatique qui comprime

(1) LEMAIRE et KÖSSLER. La tension artérielle et ses différentes méthodes de mensuration. (*Monde médical*, n° 463, 25 septembre 1912, p. 835).

le bras circulairement. L'appareil de Riva-Rocci est le type de cette méthode qui, elle aussi, a fait l'objet de nombreuses discussions, les arguments principaux ayant été fournis par Pachon qui, par ses expériences, a démontré que la disparition du pouls en aval de la région comprimée est due non pas à un arrêt du cours du sang, par oblitération artérielle, mais à l'uniformisation du cours du sang par création d'une véritable poche anévrysmale artificielle dans la zone humérale.

Enfin, l'appareil de Riva-Rocci ne donne, lui aussi, que la tension maxima.

Il n'y a guère que les appareils à oscillations qui donnent la tension minima et, partant, la tension variable qui ont, toutes les deux, une si grande importance en clinique. Les valeurs de pression maxima et minima, dans l'oscillomètre de Pachon et dans les appareils construits d'après le même principe, sont données par des zones croissantes et décroissantes d'oscillations, la zone d'oscillations croissantes correspondant exactement à l'étendue de la pression variable (*Pulsdsuck* des auteurs allemands).

C'est ainsi que progressivement, grâce à ces appareils enregistreurs de plus en plus sensibles, on est arrivé à cette notion que la pression artérielle ne se maintient pas à un niveau toujours le même. A chaque révolution cardiaque, elle subit des oscillations, parfois considérables, allant d'un maximum à un minimum qu'on mesure.

Quand le ventricule gauche se contracte, il se produit une onde sanguine qui distend les artères : à ce moment, la pression s'élève, et c'est ce qu'on appelle la pression

maxima ou systolique. Puis, au moment de la diastole ventriculaire, la pression s'abaisse, et c'est la pression minima ou diastolique.

Pour mesurer cette tension artérielle, on met en communication l'artère, ou plus exactement le membre, avec un oscillomètre, celui de Pachon, par exemple.

Laissant de côté la technique opératoire, consultons simplement l'aiguille indicatrice. Après une série de pulsations égales apparaît une pulsation différenciée qui marque l'entrée dans la zone des oscillations graduellement croissantes. On note la pression marquée à ce moment qui est la pression maxima, puisque c'est le point où la pulsation artérielle commence à vaincre la résistance opposée par le brassard. Les pulsations suivantes deviennent de plus en plus amples. En continuant toujours la manœuvre de l'appareil, il arrive un moment où la pulsation faiblit : c'est la tension minima (figure 1).

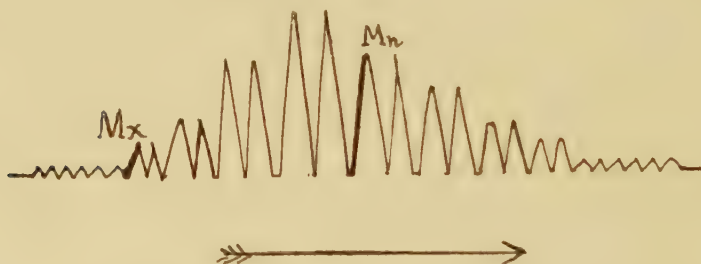


Fig. 1.

Recueillant les chiffres obtenus ainsi, si nous les portons sur un diagramme où l'on représenterait la pulsation dans son ensemble par un simple trait, la tension maxima correspondrait à la limite supérieure, la tension

minima à l'inférieure, le trait de jonction étant la tension variable.

Il apparaît bien nettement ainsi que la tension minima est, comme le dit Gley (1), « la valeur minima au-dessous de laquelle ne descend pas la pression artérielle et au-dessus de laquelle se passent les oscillations. »

Dans son ensemble, la pression artérielle est le produit de trois facteurs principaux dont elle suit les variations :

1^o De l'énergie des systoles cardiaques, c'est-à-dire de la force avec laquelle elles font progresser le sang dans les artères en mettant en tension leurs parois.

2^o Du volume de l'ondée sanguine qu'elles propulsent, c'est-à-dire de la quantité de sang que le ventricule gauche reçoit et débite à chaque révolution cardiaque.

3^o Des résistances périphériques dues à des obstacles accidentels ou aux variations de la contractilité des artérioles.

Tant que ces trois facteurs restent intacts, il y a « eusystolie » et Martinet (2), grâce aux graphiques pris avec l'oscillomètre de Pachon, a montré qu'il y a des personnes eusystoliques à petite tension, et d'autres, eusystoliques à grande tension. « Des gens qui ont une tension maxima faible (inférieure à 13) et qui ont une différence de tension (tension variable, Pulsdruck) faible inférieure à 5, d'autres qui ont Mx moyenne (13 à 18 avec une tension variable de 5 à 8, et d'autres ayant Mx forte (18 à 30 et plus) avec

(1) GLEY. *Traité de physiologie*, 2^e édition (Baillière).

(2) Alfred MARTINET. Les lois de l'équilibre cardio-vasculaire. *Presse médic.* 17 mars 1911., p. 221.

tension variable élevée de 8 à 20 et plus, sont en état d'équilibre circulatoire, d'eusystolie, chacun à son régime particulier. »

Si, par contre, l'un des trois facteurs vient à être en défaut, aussitôt la valeur de la tension variable est modifiée : il y a hypotension ou hypertension pathologique.

	$\frac{23}{6}$	$\frac{8}{9}$	$\frac{19}{9}$		$\frac{23}{7}$	$\frac{22}{9}$
	26				25	24
20	∞	22		20	∞	∞
		∞				
10	14	14		10	13	16
0				0		
	96	144	Asystolie		76	DYSPNÉE OE DÈ ME

Fig. 2. — Schéma de MARTINET.

Donc, chez tout malade, quand on soupçonne des troubles cardio-vasculaires, il ne faut pas se contenter de mesurer la tension maxima, il faut aussi mesurer la tension minima, et se rappeler que lorsque le rapport entre ces deux tensions, soit la tension variable, tend à baisser, la tension M_e tombant alors que M_n reste fixe ou même s'élève, l'équilibre cardio-vasculaire est rompu au dépend du myocarde.

Chez l'hypertendu jusqu'alors compensé, c'est l'asystolie inévitable.

CHAPITRE II

L'ASYSTOLIE GÉNÉRALISÉE AVEC HYPERTENSION.

L'asystolie généralisée correspond à l'épuisement du muscle cardiaque avec vaso-dilatation périphérique; il y a, par conséquent, abaissement de la tension artérielle : hypotension. C'est un fait qui a été surabondamment prouvé par les faits cliniques; aussi ne nous y attarderons-nous pas.

Dans certains cas, au contraire, on trouve l'asystolie associée à l'hypertension artérielle. C'est Potain, le premier, qui a signalé le fait dans l'ouvrage que nous citions précédemment : *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*. « De même, dit-il, que chez les cardiaques, les accidents ne dépendent pas toujours d'une insuffisance de la pression artérielle, de même des troubles graves peuvent coïncider avec une tension exagérée, si bien que, dans ces derniers cas, l'amélioration est annoncée par un retour à une tension plus modérée. »

D'autres auteurs, depuis lors, ont souvent constaté le fait, et en France par exemple, Bouchard, Huchard, Merklen, Josué, Vaquez, Gallavardin, Amblard, Mar-

finet, Lemoine et beaucoup d'autres ont publié des observations où les deux symptômes : asystolie et hypertension étaient associés. L'amélioration, là encore, correspondait à un abaissement de la tension artérielle.

En présence de cas semblables, on est en droit de se demander quelle est leur cause et notre intention est de rechercher lequel des deux symptômes a provoqué l'autre : l'hypertension produisant l'asystolie ou l'asystolie provoquant l'hypertension ?

En lisant les observations qui concernent des malades de ce genre, on est frappé de ce fait que presque tous sont des cardio-rénaux : dans leurs antécédents, le plus souvent, on trouve des traces de brightisme.

Portocalis (1), dans sa thèse : *L'asystolie avec hypertension*, a relevé 6 cas d'asystolie avec hypertension sur un ensemble de 310 observations de cardiaques dont 72 en état d'hyposystolie ou d'asystolie.

« Ces 72 asystoliques, dit-il, peuvent être répartis de la façon suivante :

Cardiaques purs avec hypotension : 46 cas.

Cardiaques purs avec hypertension : 0 cas.

Cardio-brightiques avec hypotension : 20 cas.

Cardio-brightiques avec hypertension : 6 cas.

Les asystoliques hypertendus représentent donc les 8 p. 100 environ des asystoliques en général et le quart environ des asystoliques brightiques. »

Les 6 observations qu'il publie sont celles de 6 brightiques.

1) PORTOCALIS. *L'asystolie avec hypertension*. Thèse de Paris 1912. Jouve.

Chez les malades de M. Castaigne dont nous rapportons l'histoire clinique, la néphrite est en cause ainsi que chez une malade de Merklen atteinte de foie cardiaque concurremment avec une néphrite artérielle.

Vaquez (1) à la Société médicale des Hôpitaux, en 1904, disait au sujet de l'hypertension : L'hypertension artérielle a d'abord été reconnue par Potain comme très spéciale à la néphrite interstitielle, bien qu'elle put se rencontrer aussi au cours de certaines infections : le diabète, la colique de plomb, confirmées depuis par Bouchard, Basch et tous ceux qui se sont appliqués aux mêmes recherches.

« Jusqu'alors l'hypertension était considérée comme un épiphénomène survenant au cours des néphrites chroniques, capables d'en confirmer ou d'en révéler l'existence. Son importance diagnostique était certaine. Telle elle est encore restée et l'on peut dire que tout sujet qui présente, quels que soient, d'autre part, les symptômes observés, une tension artérielle de 23 ou 24 centimètres de Hg peut être considéré comme atteint de mal de Bright ou exceptionnellement de diabète. »

C'est, en effet, un fait constant : presque tous les hypertendus sont des brightiques. Et cela s'explique, car dans la néphrite interstitielle et dans l'artério-sclérose du rein, l'élévation permanente de la tension artérielle est due au barrage circulatoire du rein, qu'il s'agisse de sclérose diffuse de cet organe ou d'endarterite sténosante de ses petites artères. Il en résulte un état habituel de stase

(1) VAQUEZ. *Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1904. Hypertension, p. 120.

artérielle qui s'exagère quand le cœur faiblit. Et l'hypertension augmente avec l'apparition de l'asystolie et diminue avec sa disparition.

L'artério-sclérose est aussi un gros facteur d'hypertension : elle est, du reste, souvent associée à la néphrite, comme nous venons de le voir : mais elle peut aussi, par elle-même, produire l'hypertension.

« L'artério-sclérose, dit Teissier (1), débute par des lésions viscérales ou artéritiques localisées, et cette localisation primitive du processus anatomique a son retentissement immédiat sur le système circulatoire où elle produit une augmentation de tension, mais seulement dans le segment vasculaire local susceptible d'être influencé par la détermination anatomique primitive. Cette augmentation de tension est d'ordre purement réflexe, s'il s'agit d'un trouble de fonction ou d'une irritation viscérale légère et seulement transitoire : mais elle s'accompagne d'altérations anatomiques des vaisseaux si l'obstacle périphérique persistant, les artérioles forcées d'assurer la libre circulation du sang dans les zones en voie de sclérose, ont dû subir des dégénérescences ou hyperplasies musculaires qui caractérisent en l'espèce les lésions des vaisseaux.

Et c'est ainsi que l'artério-sclérose s'accompagne souvent de lésions cardiaques et que le cœur fatigué aboutit à l'asystolie. Vaquez (2) rapporte l'observation d'une femme ayant un rétrécissement mitral et de l'artério-sclérose, et qui présentait de l'hypertension artérielle avec asystolie :

(1) TEISSIER. Rapport à l'Académie de Médecine, 1903.

(2) VAQUEZ. *Semaine médicale*, 10 mai 1905, n° 19.

« Femme qui présentait à son entrée à l'hôpital l'aspect d'une cardiaque asystolique et qui a paru tout d'abord atteinte d'une simple lésion mitrale où le rétrécissement prédominait. C'est avec surprise qu'on constata au sphygmomanomètre une pression de 23 centimètres, chiffre incompatible avec une lésion mitrale d'origine rhumatismale.

L'histoire clinique apprit que cette femme présentait depuis longtemps des accidents que l'on ne pouvait rattacher qu'à une hypertension brightique. »

De ce cas on peut rapprocher celui du docteur Heitz de Royat qui rapporte l'observation d'un homme d'une cinquantaine d'années qui, après une légère attaque d'hémiplégie, fit une crise d'hypertension atténuée par le traitement classique et une cure à Royat.

Cette observation est accompagnée d'une radiographie très intéressante au point de vue qui nous occupe, puisqu'elle montre l'intégrité du cœur droit sans atteinte hépatique, tandis qu'au contraire dans une autre radiographie que nous montrerons plus loin, il y avait dilatation du cœur droit et retentissement du côté du foie.

Observation 4.

(Inédite, due à l'obligeance du Docteur HEITZ de Royat).

Très forte hypertension sans dilatation des cavités droites du cœur et sans retentissement hépatique.

M. L..., 55 ans, dyspeptique de longue date, fut pris, en octobre 1911 au milieu de la nuit d'une paralysie du

bras gauche, 48 heures après, la jambe du même côté se prenait à son tour. Il n'eut pas à ce moment de troubles de la parole autres qu'une légère hésitation. Huit jours plus tard, le bras droit était également frappé de parésie. On constata à cette période pour la première fois une très forte tension artérielle. Sous l'influence du repos, d'un

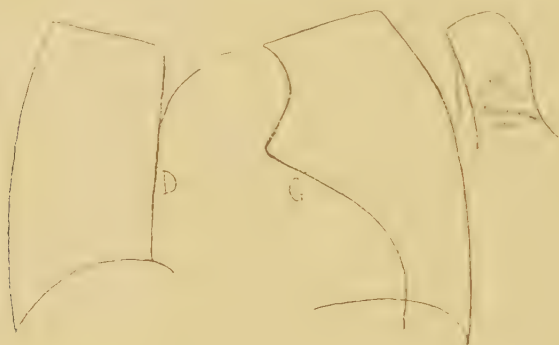


Fig. 3.

régime hypozoté et hypochloruré, de l'iodalose, le malade se remit en 3 semaines environ.

Il arrive à Royat le 17 août 1912, ne paraissant, à première vue, ne plus se ressentir de ses troubles cérébraux, mais gardant cependant une certaine difficulté et de la fatigabilité à la marche et de l'exagération des deux réflexes achilléens et rotuliens, des réflexes du membre supérieur gauche seulement.

Pression artérielle : 21 1/2 systolique à l'appareil de Vaquez; diastolique 11 au Pachon.

La radioscopie montre un gros ventricule gauche et une aorte large et de coloration noirâtre. Il n'y a aucune dilatation de l'oreillette droite, qui ne dépasse pas le bord droit sternal (diamètre transversal : 13 ^{cm} 7; diamètre longitudinal : 15 ^{cm} 5).

Le foie est de dimensions normales ($14^{\circ}/m \ 1/2$) ne dépassant pas les fausses côtes.

A l'auscultation du cœur, second bruit très clangoreux : pas de galop. Rien aux bases pulmonaires.

Le malade quitte Royat le 7 septembre. Pression artérielle : 19 systolique, 10,5 diastolique au Pachon.

Le foie a naturellement conservé ses dimensions initiales.

De son côté, Lian, dans sa thèse : *Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle* cite deux cas d'asystolie avec hypertension survenant chez des artério-scléreux avec insuffisance mitrale (1) :

Observation 2.

Femme L..., 52 ans, entrée le 28 avril 1908, salle Axenfeld (service de M. le Professeur Robin) se plaint de dyspnée et d'œdème des membres inférieurs.

Antécédents. — Lors de sa dernière grossesse, il y a 17 ans, la malade a présenté de l'albuminurie qui a disparu après l'accouchement. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, les urines n'ont plus jamais été examinées. Depuis 7 à 8 ans, souvent vertiges. Depuis 1 an, d'une façon presque constante, dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus, œdème des membres inférieurs : soignée déjà en août dernier à l'hôpital Beaujon (saignée, régime lacté, théobromine, digitale).

Examen. — Malade assise dans son lit, pâle, lèvres cyanosées. Cœur : pointe 6^e espace. Un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

(1) LIAN. *Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle*. Thèse de Paris, 1909. (Chacormac), p. 205 et 207.

Percussion : oreillette droite dépasse d'un travers de doigt le bord du sternum.

Souffle apexien rude, intensité moyenne, holosystolique (couvrant le 1^{er} bruit) se propageant à 2 travers de doigt, dans l'aisselle. 2^e bruit plus fort au foyer aortique.

Pouls : 86 pulsations à la minute.

Tension artérielle : 27 centimètres de Hg. Artères radiales sinuées très dures, temporales flexueuses, jugulaires distendues; faux pouls veineux.

Poumons : râles sous-crépitants peu abondants aux 2 bases.

Foie ne paraît pas déborder le rebord costal.

Oedème des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Autopsie. — Cœur volumineux, grosse hypertrophie du ventricule gauche. Orifice mitral n'admet que 2 doigts. Large insuffisance par l'épreuve habituelle : eau introduite sous pression par l'aorte dans le ventricule gauche. On constate ensuite que les deux valves ont des bords épaissis, indurés, et qu'il y a vraisemblablement raccourcissement des cordages. Orifice aortique : le cœur est couché dans la paume de la main, l'aorte non touchée avec les doigts; on introduit ainsi dans la lumière aortique une canule reliée par un tube de caoutchouc long de 1 m. 50 à un bœck renfermant 2 litres de liquide. L'eau poussée ainsi dans l'aorte s'écoule très lentement dans le ventricule; on voit d'ailleurs que les valvules sigmoïdes ne s'accolent pas parfaitement, laissant entre elles un petit hiatus. On constate ensuite que l'aorte est athéromateuse; les valvules sigmoïdes sont épaisses, leur nodule très saillant, et sur l'une d'elles un bourrelet saillant part du nodule et croise obliquement la face axiale de la valvule pour gagner l'insertion aortique.

Orifice tricuspïdien admet largement 3 doigts. Même

épreuve que plus haut : l'insuffisance est bien plus large. Quelques épaissements du bord libre.

Diagnostic. — Asystolie. Insuffisance mitrale organique chez une artério-scléreuse. Légère insuffisance aortique constatée seulement à l'autopsie.

Observation 3.

Alfred V..., 52 ans, entré le 8 juillet 1908 à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. le Docteur Tapret. Depuis 4 ans, se plaint d'essoufflement au moindre effort.

Examen. — Cœur : pointe 5^e espace. 1 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Souffle apexien intensité moyenne holosystolique (le 1^{er} bruit se distingue à peine, le 2^e se détache peu nettement à la pointe, se propage à un travers de doigt dans l'aisselle, ne se propage ni dans région précordiale, ni dans le dos. 2^e bruit claqué au foyer aortique. Pouls ample, artère radiale dure. Tension artérielle : 27. Jugulaires un peu distendues, animées d'un léger battement.

Gros foie, ascite, œdème des membres inférieurs.

Diagnostic. — Asystolie. Insuffisance mitrale chez un artério-scléreux.

Tous ceux qui boivent beaucoup de liquides pendant de longues années avec une diurèse insuffisante finissent par augmenter leur masse sanguine, et il en résulte un état plus ou moins permanent d'hypertension artérielle. Huchard (1) signale dans ses consultations médicales des observations de Boltinger et Baüer : « Chez les grands

(1) HUCHARD. — *Maladies du cœur et de l'aorte*, 1899 p. 47. — *Consultations médicales. Clinique et thérapeutique*, 4^e édit. 1901, p. 266-267.

buveurs de Munich qui absorbent jusqu'à 10 ou 12 litres de bière par jour, l'hyperthrophie du cœur s'explique par un véritable état de pléthore vasculaire et d'hypertension consécutive à l'ingestion d'une telle quantité de liquide et la dilatation par la perte d'élasticité du myocarde due à l'action de l'alcool. »

Il s'agit donc d'un véritable état de parésie toxique du myocarde, et ce qu'il y a d'intéressant dans ces cas, c'est la production fréquente d'une véritable asystolie aiguë, survenant chez les alcooliques sous l'influence d'un travail pénible, d'un effort, du soulèvement d'un fardeau, asystolie pouvant se terminer par la mort en 10 ou 15 jours.

Le diabète, la goutte, la diathèse arthritique, l'uricémie, l'intoxication saturnine, le tabagisme, l'hérédité sont des causes d'hypertension. La chlorose par étroitesse congénitale du système artériel a été signalée par Virchow (*chlorosis aortica*).

Au moment de la puberté, de la ménopause, pendant la grossesse, chez les vieillards, chez certains tuberculeux à la deuxième période, chez les asthmatiques, les pectiques, on peut trouver de l'hypertension, et dans tous ces cas, l'asystolie peut survenir sans que l'hypertension disparaisse. Comme dit Portocalis, « le malade ne devient pas hypertendu au moment de l'éclosion des accidents asystoliques : il l'est déjà. »

Lorsqu'on est appelé à examiner ces malades, ils peuvent être déjà en pleine crise asystolique : le diagnostic est alors évident et le traitement habituel s'impose.

Mais parfois on peut se trouver en présence de personnes chez lesquelles l'asystolie n'est pas complète, ou même passe inaperçue. Dans ce cas, l'on a affaire à des gens qui se plaignent de dyspnée : dyspnée d'effort, dyspnée continue plus marquée qu'en temps ordinaire, qui les rend excitables et qui les fatigue.

L'examen clinique décèle de la tachycardie avec de l'arythmie, très souvent un bruit de galop droit, une dilatation des cavités droites du cœur qui peut aussi faire défaut, de l'œdème dans les différents viscères, plus particulièrement dans le foie, comme nous le verrons plus tard, et dans les bases pulmonaires.

Parfois on trouve une légère ascite et de l'œdème des membres inférieurs, mais le fait n'est pas constant.

Le plus souvent, il y a de l'oligurie consécutive à une polyurie intense.

L'albuminurie est fréquente et alors le taux de l'albumine est supérieur à celui que l'on observe dans l'albuminurie commune.

Il peut y avoir rétention chlorurée, comme le cas s'est présenté chez trois des malades de Portocalis.

Quand on prend le pouls, on le trouve ordinairement rapide, irrégulier, intermittent. Les artères sont dures.

Au sphygmomanomètre ou à l'oscillomètre, on constate une tension maxima élevée, une tension minima élevée, mais il y a diminution de la tension variable.

Que s'est-il passé? Avant l'éclosion des accidents pour lesquels on est appelé, la tension maxima et la tension minima étaient élevées, mais l'écart entre elles deux, la

tension variable, était suffisant pour que l'équilibre circulatoire persiste. Mais un moment est arrivé où le cœur surmené a succombé. Deux cas alors pouvaient survenir : ou les deux tensions maxima et minima s'abaissent, c'est l'asystolie normale; ou, au contraire, les deux tensions restent élevées mais se rapprochent, la tension minima s'élevant, la tension maxima s'abaissant. La tension variable diminue, indiquant ainsi la diminution de la puissance cardiaque. L'eusystolie a cédé la place à l'asystolie sans que l'hypertension ait disparu.

En présence de pareils faits, il faut combattre l'asthénie du myocarde, et dans ces deux cas d'asystolie l'une classique et l'autre avec hypertension, il faut donner de la digitale. Plus tard en étudiant le foie cardiaque avec hypertension, nous verrons comment il faut la donner et quelle conduite il faut tenir en pareil cas.

Mais disons de suite que, quand il en est temps encore, sous l'influence de la digitale, le cœur se relève, la tension maxima augmente, la tension minima s'abaisse et tout rentre dans l'ordre, l'hypertension étant redevenue ce qu'elle était primitivement : compensée.

CHAPITRE III

L'ASYSTOLIE HÉPATIQUE AVEC HYPERTENSION.

Nous n'avons envisagé dans les pages précédentes que les cas d'asystolie généralisée associée à l'hypertension artérielle.

Mais il arrive que l'asystolie ne se manifeste, comme le disait Hanot en définissant le foie cardiaque, « que par la congestion hépatique, toutes les autres conséquences faisant défaut ou presque complètement défaut ».

Dans ce chapitre encore, nous laisserons complètement de côté le foie cardiaque classique pour n'envisager que les cas de congestion passive du foie associée à l'hypertension artérielle.

Dans les pages précédentes nous avons montré que presque toujours l'asystolie qui nous intéresse, survient chez des gens déjà hypertendus, l'hypertension pouvant être normale ou d'origine pathologique, comme c'est le cas pour les cardio-brigntiques, les artério-scléreux.

Il nous suffira maintenant de montrer comment cette asystolie se localise parfois au foie, sans retentissement trop considérable sur les autres organes.

On pourrait, croyons-nous, expliquer ces faits de la façon suivante :

De même que chez les cardiaques purs la congestion des bases pulmonaires est fréquente, de même chez les gens dont le cœur droit est dilaté (artério-scléreux, brigbtiques, lorsque celui-ci vient à faiblir, le foie se congestionne parce qu'il est au cœur droit ce que le poulmon est au cœur gauche.

Refluant de ce cœur droit, le sang trouve une dérivation facile dans les veines sus-hépatiques qui sont dépourvues de valvules et s'abouchent presque parallèlement avec la veine cave supérieure. Le foie se dilate et il devient douloureux. Sa congestion est d'autant plus facile qu'il porte presque toujours les traces d'une affection ancienne terminée ou en cours d'évolution, entre-mêlant ses symptômes à ceux de la maladie actuelle, ce qui vient encore compliquer le diagnostic.

On se trouve alors en présence d'une affection qui, dans certains cas, évolue lentement et d'une façon chronique, simulant une cirrhose alcoolique ou un cancer du foie; d'autrefois, l'hépatomégalie est rapide et peut faire penser à une affection aiguë du foie.

Dans les observations de M. Castaigne, par exemple, la congestion s'est faite lentement, simulant à s'y méprendre un cancer du foie.

La première observation est celle d'un malade qui attirait l'attention du côté de son foie volumineux et douloureux. Il accusait en même temps des troubles digestifs: son teint était celui des cancéreux. Le diagnostic de cancer du foie avait été porté.

L'examen de la tension artérielle, l'étude approfondie

des antécédents du malade et des incidents du début de la maladie pour laquelle M. Castaigne était appelé (sensation d'angor pectoris, tension artérielle maxima considérable et néphrite chronique hypertensive), l'incitèrent à éliminer le cancer pour songer à une asystolie hépatique survenant chez un hypertendu de vieille date.²⁾

Il institua un traitement dans ce sens qui prouva le bien-fondé de son diagnostic.

Observation 4.

(Inédite, due à l'obligeance de M. CASTAIGNE).

Congestion passive du foie chez un malade atteint de néphrite hypertensive chronique simulant le cancer du foie ayant débuté 3 mois plus tôt par crises d'angor pectoris.

M. C..., âgé de 45 ans, est soigné depuis 3 mois pour des douleurs abdominales qui ont débuté dans la région hépatique et se sont rapidement étendues à tout l'abdomen. Le médecin appelé auprès de lui a constaté l'existence d'un gros foie qui a augmenté régulièrement de volume depuis 3 mois. Comme en même temps, le malade a des troubles digestifs, qu'il a maigri beaucoup et que son teint rappelle celui des cancéreux, le diagnostic porté pour toutes ces raisons est celui de cancer du foie vraisemblablement secondaire à un néoplasme de l'estomac. Quand je vis le malade pour la première fois, le diagnostic qu'on me formula me parut très vraisemblable en raison du volume considérable du foie qui débordait de quatre travers de doigt la ligne ombilicale et qui avait augmenté de volume progressivement de semaine en semaine depuis 3 mois. C'étaient

bien là les caractères habituels de l'évolution du cancer du foie et les symptômes digestifs, ainsi que les troubles généraux que nous avons signalés, venaient renforcer l'hypothèse clinique formulée en présence de ce gros foie. Néanmoins deux éléments séméiologiques retinrent mon attention : d'une part les accidents hépatiques avaient débuté, il y a 3 mois par des accidents dramatiques sur lesquels le malade attirait l'attention : brusquement, en pleine santé apparente, alors qu'il revenait de chez son coiffeur et qu'il était dans la rue à quelques pas de chez lui, il avait été pris d'une sensation précordiale angoissante le forçant à s'arrêter parce qu'il lui semblait qu'il allait mourir. Mais cette crise n'ayant duré que quelques instants, on n'y pensa plus et on ne songea à envoyer chercher un médecin que plusieurs jours après, lorsque furent apparues les douleurs abdominales que nous avons signalées.

Le second élément séméiologique qui vint orienter mon diagnostic fut la constatation d'une tension artérielle maxima considérable : prise au Potain, la tension était de 25; le lendemain à l'oscillomètre de Pachon, je constatai : 26 comme tension maxima et 20 comme tension minima.

Ces deux constatations m'amènèrent à émettre l'hypothèse suivante au point de vue du diagnostic : ce malade ayant une hypertension d'ancienne date avait présenté une crise de dilatation aiguë du cœur produite par l'accès « d'angor pectoris » que nous avons signalé ; à la suite de cette dilatation cardiaque, il avait présenté des accidents asystoliques localisés à son foie, accidents qui n'avaient fait qu'augmenter parce que la gêne circulatoire n'avait pas été enrayée. Ainsi pouvait s'expliquer cette hypertrophie du foie simulant le cancer.

Pour faire la preuve de cette hypothèse, je prescrivis au malade le repos absolu au lit le premier jour. Après lui

avoir mis 12 ventouses scarifiées sur la région du foie, je lui fis administrer une purgation très violente et le nourris exclusivement avec de l'eau lactosée. A partir du second jour, je le mis au régime du lait écrémé pris à la dose de 2 litres en 24 heures. Je lui fis maintenir en permanence des compresses chaudes sur la région du foie et je lui ordonnais tous les matins cinq gouttes de la solution de digitaline au millième. Au bout de 10 jours de ce traitement, le foie avait diminué considérablement de volume, puisqu'il n'atteignait plus la ligne horizontale passant par l'ombilic, au lieu de la dépasser de quatre travers de doigt; de plus, il bombait moins en avant et était moins ferme; enfin il n'était plus douloureux, ni spontanément, ni à la palpation.

La tension artérielle n'avait pas diminué pendant le traitement, mais elle s'était modifiée en ce sens que la tension maxima s'était élevée à 28, alors que la tension minima était passée à 18. L'écart entre les tensions maxima et minima était devenu plus grand, ce qui indique que le travail utile avait augmenté, assurant mieux ainsi la circulation en retour et faisant diminuer la congestion passive du foie. Je suis ainsi arrivé à cette notion que les symptômes qui avaient fait croire à un cancer du foie étaient dus à une congestion passive de cet organe survenue chez un malade qui, par ailleurs, comme son examen complet put le montrer ultérieurement, présentait au grand complet les signes de la néphrite chronique hypertensive.

Après avoir obtenu, par le traitement que je viens d'indiquer l'amélioration que je désirais en même temps que la confirmation de mon diagnostic, j'envoyai le malade faire une cure à Royat sous la direction du docteur Heitz. Sous l'influence des bains carbo-gazeux, la tension se régularisa et quand le malade revint à Paris, sa tension maxima était de 23 et sa tension minima de 15. D'autre part le foie

avait repris son volume normal et le malade ne présentait plus aucun trouble digestif.

Depuis un an qu'il est soumis au régime et au traitement classique des malades atteints d'hypertension, les symptômes hépatiques ne se sont pas reproduits : il reste avec tous les symptômes d'une néphrite chronique hypertensive sans aucune complication.

Le diagnostic de cancer du foie peut donc être complètement écarté.

Dans la seconde observation, tout portait à croire aussi qu'il s'agissait d'un cancer du foie, et là encore, c'est l'étude approfondie des antécédents et de la tension artérielle qui ont permis de modifier ce diagnostic et d'instituer un traitement profitable.

Observation 5.

(Inédite, due à l'obligeance de M. CASTAIGNE).

Congestion passive du foie avec hypertension ayant simulé un cancer du foie chez un malade atteint d'affection rénale.

M. A..., âgé de 32 ans, vient me consulter pour des troubles gastriques dont il se plaint depuis un mois environ. Il dit qu'il n'a aucun appétit et qu'il est obligé de se forcer pour manger, et dès qu'il a ingéré ses aliments, il sent un poids sur l'estomac qui ne cesse que lorsqu'il a vomi.

L'examen de son creux épigastrique permet de se rendre compte d'une voussure de toute la région qui est soulevée par un organe dur et bombé qui descend jusqu'à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. A n'en pas douter, il s'agit du foie, et étant donné que le malade a

beaucoup maigri, que son aspect est cachectique, on est en droit de se demander si les troubles gastriques et cette hypermégalie hépatique ne sont pas dus à un néoplasme de l'estomac propagé au foie.

Mais d'autre part, on apprend que le malade est un albuminurique d'ancienne date. A l'âge de 14 ans, il a eu la scarlatine, et depuis lors, il a toujours eu de l'albumine dans ses urines.

En partant de cette notion, on cherche les signes d'une néphrite chronique et on retrouve au grand complet ceux de la néphrite chronique hydrurique : les urines sont abondantes, pâles, de densité faible; elles contiennent de l'albumine, mais peu de substances dissoutes; le bleu de méthylène est éliminé d'une façon lente et prolongée; le cœur est hypertrophié; on entend un bruit de galop très net à l'auscultation; enfin la tension artérielle prise à l'appareil de Pachon est de 29, alors que la pression minima est de 21.

Il semble en interrogeant le malade que les troubles gastriques et la tension de l'épigastre sont apparus à la suite d'une marche qui l'avait beaucoup fatigué et qu'ils n'ont fait que s'aggraver depuis lors, sauf pendant quelques jours où le repos absolu au lit avait été conseillé et accepté.

En présence de l'évolution des accidents, j'émis l'hypothèse qu'il s'agissait d'accidents asystoliques localisés au foie et je mis le malade au traitement classique de l'asystolie : repos au lit, ventouses scarifiées sur la région du foie, régime lacté, puis je lui donnais cinq gouttes de digitaline à prendre quotidiennement. A partir du cinquième jour, sous l'influence de ce traitement, le foie diminua dans des proportions considérables, en même temps que les écarts entre les tensions maxima et minima devenaient plus considérables (28-16).

Sous l'influence d'un traitement à Royat et à Saint-Nectaire, l'amélioration fut considérable, mais le malade voulut reprendre la vie de tout le monde et il mourut d'une crise d'angine de poitrine 2 ans après les accidents que je viens de signaler.

Il s'agit donc là encore d'un malade atteint de lésion rénale avec hypertension artérielle et qui avait présenté des accidents d'asystolie hépatique tellement intenses qu'ils auraient pu en imposer pour un cancer de foie si l'on n'avait pas été prévenu de la possibilité de ces formes d'asystolie hépatique survenant chez des hypertendus, malgré que la tension maxima soit considérable.

Dans l'observation de M. Heitz, bien que le foie fut volumineux, il ne semble pas que l'attention au début ait été spécialement attirée de ce côté, mais là encore nous avons affaire nettement à une asystolie hépatique chez un hypertendu cédant au traitement de l'asystolie en général.

Observation 6.

(Inédite, due à l'obligeance du Dr HEITZ de Royat).

Hypertension artérielle très marquée avec hypertrophie cardiaque et dilatation des cavités droites ayant amené une forte hépatomégalie, rétrocedée ultérieurement en même temps que la dilatation droite.

M. G..., 51 ans, a été bien portant jusqu'au début de 1910. Pas d'éthylisme ni d'excès d'aucun genre.

Au début de 1910, il fut pris d'oppression épigastrique, se localisant au voisinage de l'appendice xiphoïde, survenant à la fin du repas, plus souvent à la marche, à la chasse.

Cette oppression disparaissait quand il s'arrêtait, et au bout d'un moment, il pouvait reprendre sa route. Elle était pénible sans aller cependant jusqu'à la douleur. Jamais de crise d'oppression nocturne.

Le malade consulte le Docteur Castaigne en novembre 1910 : il présentait alors un très gros cœur avec une tension artérielle très forte (dont le chiffre précis n'a pu être retrouvé). Le foie était extrêmement volumineux, le fait ayant été noté déjà quelques semaines auparavant par son médecin habituel.

Les urines contenaient 0 gr. 410 d'albumine, 7 grammes seulement d'urée, 4 gr. 35 de chlorures. Il y avait un peu d'œdème pré-tibial.

Le malade s'améliora considérablement par le repos et une alimentation sévère déchlorurée, presque entièrement privée de corps azotés, enfin par les purgatifs répétés. Mais il resta hypertendu avec un gros cœur, un bruit de galop nettement frappé, le foie toujours gros.

Le malade arrive à Royat le 3 juin 1911. Il pèse 60 kilogr. 200, après avoir pesé 76 kilogrammes. Les oppressions épigastriques n'ont plus reparu depuis le début du traitement. Les urines sont abondantes (2 litres en moyenne), contenant 15 grammes d'urée et 0 gr. 12 d'albumine.

Les digestions sont satisfaisantes. Le foie est encore gros, surtout au lobe droit (20 centimètres sur la ligne mamelonnaire). Pouls : 108.

Pression artérielle systolique à l'appareil de Vaquez : 20; au Pachon : maxima 29, minima 16. Très gros cœur avec galop très net et second bruit nettement clangoreux au foyer aortique. Léger œdème pré-tibial.

Il quitte Royat le 4 juillet très amélioré, sans œdème, sans bruit de galop. Pression systolique : au Vaquez, 17 1/2; au Pachon : maxima, 26, minima, 14. Le foie a sensiblement diminué (17 centimètres sur la ligne mamelonnaire).

Il retourne à Royat le 11 juin 1912, après un très bon hiver.

Le foie a repris des dimensions à peu près normales (16 centimètres).

Le cœur est encore très gros, et la radioscopie (fig. 4)

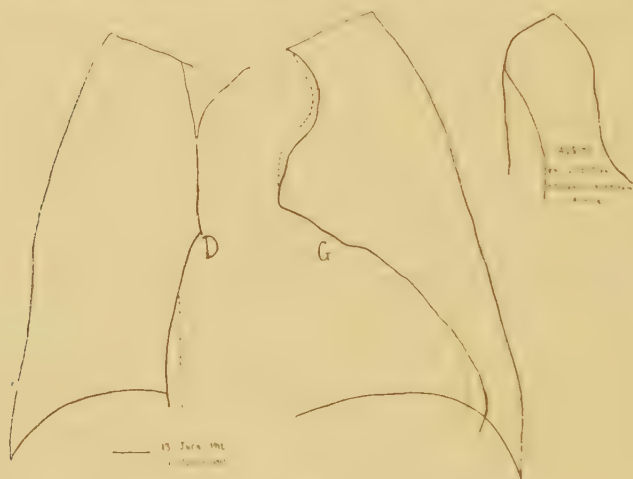


Fig. 4.

montre une dilatation notable de l'oreillette droite, sous forme d'une saillie débordant à droite le bord sternal au-dessous du point D qui marque l'union de l'oreillette droite et de l'arc aortique. Il est extrêmement probable que cette saillie a dû être beaucoup plus prononcée encore quand le foie était d'un volume bien supérieur.

Pression au Vaquez : 25; au Pachon maxima : 30; minima 15.

Ebauche de galop : souffle systolique au foyer aortique
Tendance à l'œdème pré-tibial.

Au départ, le 8 juillet 1912, l'œdème et le galop ont disparu : la pression est tombée à 19 au Vaquez; à 23 maxima,

11, 5 minima, au Pachon. La radioscopie faite le même jour montra une diminution nette du diamètre transversal du cœur (de 11 centimètres à $15^{\text{cm}} 1/2$) et du diamètre longitudinal (de $17^{\text{cm}} 1/2$ à $16^{\text{cm}} 1/2$).

Cette diminution porte pour une grande partie sur l'oreillette droite, ce qui montre bien que cette dernière était encore dilatée à l'arrivée du malade à Royat.

Le foie garde les mêmes dimensions (16 centimètres).

Dans ces trois cas, l'hypertrophie du foie était considérable et, dans les deux premiers tout au moins, le diagnostic de cancer du foie avait été porté primitivement.

Ces accidents sont les plus intenses que l'on puisse rencontrer chez les hypertendus, mais ils sont loin d'être les seuls. On peut voir également des hypertendus ayant un foie légèrement augmenté de volume ou bien douloureux, ces deux processus pouvant être liés l'un et l'autre à la congestion passive de la glande hépatique.

Les foies légèrement augmentés de volume se rencontrent assez fréquemment chez les hypertendus. Ayant examiné à ce point de vue cinquante malades, M. Castaigne en a trouvé douze qui avaient une hépatomégalie manifeste. Mesurant leur tension, chez tous il a constaté une tension maxima très élevée, une tension minima élevée également, mais ne présentant pas un écart suffisant avec la précédente.

De ces observations, nous voulons rapprocher les suivantes que nous avons empruntées à MM. Doumer et Lemoine, à M. Huchard. Ce sont celles de malades hypertendus atteints, eux aussi, de congestion passive du foie.

Observation 7.

(E. DOUMER et G. LEMOINE. — *Compte-rendu des séances de l'Académie des sciences*. Séance du 19 avril 1909, p. 1061.

Congestion passive du foie liée à l'hypertension ayant simulé affection primitive du foie durant depuis 10 ans. Lésions cardiaques, ictus.

M. V..., 52 ans, que l'un de nous soigne depuis plus de 10 ans pour des troubles divers dus à l'artério-sclérose, présente une aorte dilatée, un poulx tendu, un foie volumineux et des reins parfois insuffisants.

Il y a un an, il eut un petit ictus congestif qui provoqua de l'hémiparésie droite et une légère aphasie. Des émissions sanguines répétées en eurent raison, mais les phénomènes congestifs auxquels il était sujet nécessitaient une hygiène sévère et des purgatifs répétés. Malgré ces soins, le foie restait gros et l'état général du malade peu satisfaisant. Nous le vîmes, le 10 décembre 1908, à la suite d'un nouveau léger ictus.

Tension : 24 P., visage rouge et congestionné, les bruits du cœur fortement frappés, surtout ceux de l'aorte : urines peu abondantes sans albumine, foie très hypertrophié et dépassant les fausses côtes de trois travers de doigt, sensible à la pression : son exploration prolongée provoquait des nausées. Cet état de la glande hépatique qui dure, avec des variations, depuis plus de 10 ans, nous avait d'abord fait penser à une altération primitive de cet organe. On lui fait ce jour-là une séance de d'Arsonvalisation de 6 minutes avec un champ de 0,295 U. M. P.; on en fait une seconde le lendemain dans les mêmes conditions.

La tension tombe à 16 P.; le foie ne déborde plus que

d'un travers de doigt et n'est plus sensible à la pression.

Le 11 janvier 1909, la tension est restée sensiblement au même point (17 P.) Le foie ne déborde plus du tout des fausses côtes et sa zone de matité est normale. De plus, tous les phénomènes congestifs ont complètement disparu.

La guérison s'était maintenue parfaite à la fin de mars 1909.

Observation 8.

(E. DOUMER et G. LEMOINE).

M. A..., 54 ans, vu pour la première fois en octobre 1908 pour de l'œdème pulmonaire dû à de l'artério-sclérose. Cœur gras, battements irréguliers, pouls mou, foie très gros, urines rares. Un régime très sévère améliore considérablement son état, mais il éprouve encore des battements de cœur, des battements dans les oreilles : état pléthorique très accusé; urines toujours rares; visage vultueux; tension 32 P. et 108 pulsations; foie toujours très gros: il remonte au troisième espace intercostal et déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt.

On fait quatre séances de d'Arsonvalisation en janvier et février 1909 avec champ de 0.305 U. M. P. Le 5 février, la tension est tombée à 17 P. et le pouls est à 76.

Tous les malaises ont disparu : le foie ne déborde plus que de deux travers de doigt et le lobe gauche, en particulier, s'est beaucoup rétracté.

Par en haut, la matité ne dépasse pas la sixième côte.

Observation 9.

(E. DOUMER et G. LEMOINE.)

M. d'Ar..., 42 ans, a habité le Gabon où il a eu de l'impaludisme. Le 6 janvier 1909, il vient nous voir pour des

malaises généraux, battements artériels précipités, réveils en sursaut avec gêne précordiale; bouffées congestives à la face; mictions fréquentes la nuit; lourdeur de tête, etc. . Tension : 26 P., bruits du cœur lourdement frappés, aorte volumineuse, temporales sinuuses, dyspnée légère à la marche et après les repas. Le foie déborde de deux travers de doigt, le lobe gauche déborde largement sur la ligne médiane. Après trois séances de d'Arsonvalisation de 6 minutes et avec champ de 0,305 U. M. P., la tension tombe à 16, 5 P.; le foie déborde à peine les fausses côtes, le lobe gauche s'est considérablement rétracté. En haut, la matité s'arrête comme avant le traitement à la sixième côte.

Observation 10.

(E. DOUMER et G. LEMOINE.)

M. S..., 71 ans, se plaint d'avoir, depuis plusieurs années, la tête lourde, de la rougeur de la face, de l'engourdissement des pieds : parfois vertiges et somnolence.

Le 23 décembre 1903, le foie déborde d'un travers de doigt, la matité hépatique atteint le mamelon. Tension : 21 P. Après huit séances de d'Arsonvalisation avec champ de 0,295 à 0,320 U. M. P., tous les symptômes congestifs ont disparu : la tension est tombée à 15, 5 P. : foie presque plus débordant par en bas mais remonte toujours jusqu'au mamelon.

Observation 11.

(HUCHARD, in *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 1899, Tome I, p. 119).

Le 15 mars 1898, entre à l'hôpital Necker un malade atteint de cardio-sclérose avec hypertension artérielle.

Les 2 bases pulmonaires sont le siège d'une congestion passive très accusée et le foie douloureux déborde des fausses côtes de trois travers de doigt.

Après 3 massages, le malade éprouve un grand soulagement : les urines montent de 500 à 2.500 grammes, puis à 3.000 grammes après le 5^e massage.

La pression artérielle tombe de 19 à 16. Moins d'un mois après, le malade sort très amélioré : le foie a repris son volume normal, la dyspnée a disparu et les urines se sont maintenues entre 2.500 et 3.000 grammes depuis le début du traitement.

A côté des cas où l'affection simule une affection chronique du foie, il en est d'autres où les symptômes sont ceux d'une affection aiguë.

Il n'est pas rare, en effet, de voir chez les hypertendus des crises hépatiques douloureuses qui simulent à s'y méprendre la colique hépatique. M. Castaigne a suivi quatre malades au sujet desquels le diagnostic de colique hépatique lithiasique avait été porté et pour lesquels il fut bien prouvé que les crises douloureuses étaient liées à une poussée aiguë de congestion passive. Il lui a semblé que si, chez un hypertendu la gêne de la circulation en retour s'établit brusquement, le foie se laisse distendre peu à peu pour ainsi dire, sans faire souffrir le malade. Mais si le sang est retenu dans le foie, il y a alors une distension brusque de l'organe qui provoque une douleur pouvant simuler en tous points la colique hépatique.

En résumé, la physiologie pathologique de la congestion passive du foie associée à l'hypertension artérielle ne nous

paraît pas aussi paradoxale qu'on pourrait le croire au premier abord.

Autrefois, quand on ne recherchait que la tension maxima, on pouvait s'étonner de voir des cas d'asystolie survenir chez des malades ayant une hypertension manifeste : à l'heure actuelle, on sait que pour apprécier la tension artérielle, il faut connaître la tension minima aussi bien que la tension maxima et les comparer entre elles.

On sait que l'asystolie peut apparaître lorsque, la tension minima restant élevée, la tension maxima diminue d'un certain nombre de degrés tout en restant néanmoins très supérieure à la normale. Tel malade, par exemple, hypertendu chronique qui présente constamment d'une façon habituelle une tension maxima de 25 et une tension minima de 16, pourra présenter des phénomènes d'asystolie si sa tension maxima baisse à 22 alors que la tension minima reste à 16, ou même monte à 18, par adjonction de la gêne apportée à la circulation par la stase veineuse.

Donc, comme nous l'avons dit précédemment, cela revient à dire que, chez des malades ayant une tension maxima élevée, c'est l'écart entre les deux tensions qui indique si l'asystolie est à redouter.

Pourquoi chez de tels malades, l'asystolie est-elle si fréquemment, à ses débuts tout au moins, localisée au foie ? Nous avons émis plus haut une hypothèse et il nous semble qu'un des facteurs les plus vraisemblables est l'atteinte antérieure du foie. C'est ainsi que les cardiaques qui sont en même temps éthyliques (les buveurs de bière de Munich) sont plus exposés à présenter de la congestion passive

limitée à la glande hépatique que les cardiaques dont le foie n'a pas été lésé par l'alcool; de même aussi les colomaux qui reviennent avec un foie malade, comme c'est le cas pour un des malades de Doumer et Lemoine; de même enfin les sujets atteints de néphrite chronique interstitielle. Tous les auteurs, qui ont étudié le foie des malades ayant une telle néphrite, ont constaté la fréquence et l'intensité des lésions de la cellule hépatique, d'où il résulte que les premiers effets de l'insuffisance fonctionnelle du cœur se font sentir sur le foie chez de tels malades.

Après avoir présenté l'histoire clinique de tous ces malades, nous sommes en droit de nous demander ce qu'on peut faire pour les soulager et les améliorer.

Nous venons de voir que chez eux l'asystolie survient la plupart du temps lorsque la tension maxima s'abaisse, alors que la tension minima reste constante ou même s'élève; en un mot, elle procède chez les hypertendus comme chez les personnes dont la tension artérielle est normale : l'asystolie est due à la défaillance du cœur et l'asystolie hépatique, tout particulièrement, comme le prouvent bien les radiographies de M. Heitz.

Nous devons donc nous attacher à combattre cette défaillance, et pour cela nous nous en tiendrons à la pratique que M. Castaigne a adoptée :

Mettre le malade au repos absolu au lit, ventouses scarifiées sur la région du foie, purgations répétées, régime sévère déchloruré presque entièrement privé d'éléments azotés, compresses chaudes au niveau du foie, et digita-

line à petites doses : cinq gouttes de la solution au 1.000^e tous les jours.

Très rapidement, quand il en est temps encore, les accidents aigus s'atténuent (10 jours chez le premier malade de M. Castaigne, 5 jours chez le second). A ce moment alors on peut s'attaquer à l'hypertension par le massage selon la méthode préconisée par Huchard, par la d'Arsonvalisation comme l'ont fait MM. Doumer et Lemome.

Enfin, certains malades se sont bien trouvés des bains carbo-gazeux de Royat, comme le montrent les observations de MM. Castaigne et Heitz.

CONCLUSIONS

Les conclusions pratiques qui découlent de l'ensemble des faits que nous venons de signaler peuvent être schématisées dans les propositions suivantes :

I. — L'asystolie hépatique est fréquente chez les malades qui présentent une tension maxima très élevée. Elle se traduit soit par une crise douloureuse hépatique, soit par une augmentation de volume du foie qui peut atteindre un volume considérable.

La production de cette congestion veineuse du foie est due à ce que la tension maxima tout en restant très élevée a baissé de quelques degrés, alors que la tension minima s'est maintenue ce qu'elle était auparavant ou même a légèrement augmenté.

II. — Si l'on n'était pas averti de la possibilité et même de la fréquence de ces accidents chez des sujets qui ont une tension maxima élevée, on pourrait être surpris par l'apparition de tels symptômes et l'on serait susceptible de faire les erreurs de diagnostic que nous avons signalées : colique hépatique, s'il s'agit de phénomènes très douloureux; cirrhose éthylique hypertrophique sans ascite, si le foie est moyennement augmenté de volume; cancer du foie dans les formes massives.

III. — Si, au contraire, l'on connaît la possibilité de ces accidents, on en fera assez facilement le diagnostic par les deux ordres de constatations suivantes : d'une part, quand le malade porteur d'une hépatomégalie, douloureuse ou non, aura un écart très peu marqué entre ses tensions minima et maxima, bien que cette dernière soit très élevée, on devra soupçonner qu'il s'agit d'une asystolie localisée au foie et non plus d'un cancer du foie, d'une cirrhose anasectique ou d'une colique hépatique simple. Il suffira, pour en faire la preuve, de mettre le malade au traitement de l'asystolie ; si l'hépatomégalie disparaît ou simplement diminue dans de notables proportions on aura, du même coup, précisé le diagnostic et institué le traitement.

Si, au contraire, le volume du foie ne se modifie pas par cette thérapeutique, on sera en droit d'affirmer que l'hépatomégalie est due à une cause autre que la congestion passive.

IV. — La connaissance des faits de ce genre permet encore une autre conclusion pratique, à savoir que le volume du foie doit être étudié avec grand soin chez tous les hypertendus. Lorsqu'on verra le foie devenir douloureux, lorsqu'on le verra augmenter de volume, alors même qu'on n'aurait pas fait d'étude particulière de la tension artérielle, on sera en droit d'affirmer que le cœur a tendance à se laisser dilater et comme conclusion pratique, on devra conseiller aux malades un régime et un genre de vie permettant au cœur de se reposer et on devra administrer des toni-cardiaques.

V. — En somme, chez les hypertendus, c'est au niveau du foie qu'il faut chercher les premiers symptômes d'une hyposystolie : si l'on a cette notion bien présente à l'esprit, on évitera les erreurs de diagnostic que nous avons signalées et l'on instituera à temps le traitement qui est destiné à prévenir l'insuffisance cardiaque qui menace toujours de tels malades.

Vu : le Président,

DEBOVE

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Ambard. — *Les rétentions chlorurées dans les néphrites interstitielles* (Thèse de Paris, 1905).
- L'origine rénale de l'hypertension artérielle permanente. (*Semaine Médicale* du 1^{er} août 1906, p. 360).
- Ambard et Beaujard. — Causes de l'hypertension artérielle (*Archives de médecine*, 1904).
- Amblard (L.-A.). — *Variations quotidiennes des tensions artérielles et artério-capillaires chez les artério-scléreux hypertendus en cours de traitement* (Thèse de Paris, 1907).
- *Mesure clinique de la tension artérielle*. Maloine, éditeur.
- Comparaison entre les résultats obtenus avec les divers sphygmomanomètres (*Archives générales de médecine*, septembre 1910).
- L'hypertension artérielle. Valeur séméiologique et pronostique (*Paris médical*, n° 26, 27 mai 1911, p. 609).
- De l'hypertension artérielle (*Paris médical*, n° 24, 11 mai 1912, p. 590).
- Balthazard et Claude. — *Précis de pathologie interne*, tome III, p. 403 à 412.
- Barié. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*.
- Bergougnian. — *Traitement rénal des cardiopathies artérielles*. (Thèse de Paris, 1902).
- Binet. — Hypertension artérielle et hypertrophie du foie chez les obèses. *Presse médicale* du 16 octobre 1907, n° 84.
- Bosc et Vedel. — La tension artérielle dans les maladies. *Congrès français de médecine*, Paris, octobre 1904.
- Castaigne. — Etude clinique des néphrites, p. 224. *Manuel des maladies des reins* DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE.

- Caulin.** — Mode d'action du massage abdominal sur l'hypertension artérielle (*Archives de médecine*, 1904).
- Challamel.** — *La d'Arsonvalisation dans l'hypertension artérielle* (Thèse de Paris, 1906, p. 97).
- Chrétien.** — De l'asystolie hépatique (*Médecine moderne*, 1897).
- Chirié.** — *Hypertension artérielle et accès éclamptiques* (Thèse de Paris, 1907).
- Doumer (E.) et Lemoine (G.)** — La congestion passive du foie et l'hypertension artérielle (*Compte-rendu des séances de l'Académie des Sciences*. Séance du 19 avril 1909, p. 1061 et *Gazette des Hôpitaux* du 27 avril 1909, n° 48, p. 549).
- Dumont.** — *De l'asystolie à forme hépatique* (Thèse de Paris, 1887).
- Fiessinger (Ch.)** — La valeur pronostic du gros foie cardiaque (*Bulletin de la Société médicale de Paris*, octobre 1903).
- Les formes curables de l'hypertension artérielle permanente (*Bulletin de l'Académie de médecine* n° 16. Séance du 16 avril 1912, p. 311.)
- Gallavardin (Louis).** — *La tension artérielle. Sa mesure, sa valeur sémiologique*. Steinheil, éditeur.
- Gley (E.)** — *Traité élémentaire de physiologie*, 2^e édit., 1910. Baillière, éditeur.
- Hanot.** — Foie cardiaque. Congestion hépatique. Asystolie hépatique. Cirrhose cardiaque (*Semaine médicale* de juin 1894, p. 293).
- Huchard.** — 3 leçons sur l'artério-sclérose (*France médicale*, 1885).
- Les cardiopathies artérielles et leur curabilité (*Congrès de Nancy*, 1886).
- *Maladies du cœur et de l'aorte*, 1899 (p. 47 à 60, p. 119).
- Les 3 hypertensions (*Journal des Praticiens*, 1901).
- *Consultations médicales, cliniques et thérapeutiques*, 4^e édition, 1904, p. 266.
- Les conséquences de l'hypertension artérielle (*Journal des Praticiens*, 1906).
- *Les maladies du cœur et leur traitement*, 1908. Baillière, éditeur (*Journal des Praticiens*, 1909, p. 495).
- Josué.** — *Traité de l'artério-sclérose*. Baillière, éditeur.

- Leclercq (Arthur).** — *Les maladies de la cinquantaine*, tome IV. Les albuminuries et leur traitement, 1911. Doin, éditeur.
- Lemaire et Kœssler.** — La tension artérielle et ses différentes méthodes de mensuration (*Monde médical* du 25 septembre 1912, n° 463, p. 835).
- Lian.** — *Le diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle* (Thèse de Paris, 1909, p. 205).
- Lœderich.** — *Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales. Etude expérimentale* (Thèse de Paris, 1907).
- Martinet (Alfred).** — Les lois de l'équilibre cardio-vasculaire (*Presse médicale* du 22 mars 1911, p. 221).
- Faut-il toujours chercher à combattre l'hypertension artérielle? (*Presse médicale* du 24 mai 1911, p. 426).
- Représentation graphique des tensions artérielles. (*Presse médicale* du 22 février 1911, p. 131).
- Hypertension artérielle et viscosité sanguine. (*Presse médicale* du 11 octobre 1910).
- *Pressions artérielles et viscosité sanguine : Circulation. Nutrition. Diurèse*, 1912. Masson, éditeur.
- Merklen.** — Hypertension artérielle due à trop-plein artériel et obstacle périphérique qu'il s'agisse d'artério-sclérose et d'angiospasme (*Société médicale des hôpitaux* du 5 février 1904, p. 128).
- Merklen et Heitz (Jean).** — *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. Insuffisance cardiaque. Asystolie*, 1908. Masson, éditeur.
- Milian.** — La tension artérielle (*Presse médicale* d'avril 1899).
- Pal.** — *Les crises vasculaires* (traduit par BABLON, p. 23, 1908). De Rudeval, éditeur.
- Ueber angina pectoris und abdominis (*Wiener med. Woch.* 1904, nos 14 et 15).
- Parmentier.** — *Foie cardiaque* (Thèse de Paris, 1890).
- Portocalis.** — *L'asystolie avec hypertension* (Thèse de Paris, 1912).
- Potain.** — *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, 1902. Masson, éditeur.

- Rosbach. — Hypertension et néphrite interstitielle (*Berlin. klinisch. Woch.*, 1855, n° 3, p. 32).
- Teissier (P.) et Nobécourt (P.). — L'asystolie. *Manuel des maladies de l'appareil circulatoire* DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE.
- Trivas (de Nevers). — Hypérémie menstruelle du foie (*La Clinique* du 1^{er} juillet 1910, p. 412).
- Vaquez. — Hypertension artérielle. Rapport du *Congrès français de médecine de Paris*, 1901).
- Hypertension (*Société médicale des hôpitaux*, 5 février 1904, p. 120).
- Hypertension artérielle avec asystolie. *Semaine médicale* du 10 mai 1905, n° 19).
- Effets de l'hypertension artérielle sur le système cardio-aortique (*Semaine médicale*, 1905, XXV, p. 212-220).
- Vidal. — *Des indications thérapeutiques réclamées par les troubles organiques et fonctionnels du foie cardiaque* (Thèse de Paris, 1904).
- Widal. — Les grands syndromes du mal de Bright *Journal médical français* du 15 janvier 1911, p. 18).

COULOMMIERS
Imprimerie DESSAINT et C^{ie}
